

# Über die Prophylaxe der postoperativen Kreislaufstörungen\*)

Von

Prof. St. Ruzsnyák, Szeged.

Meine Damen und Herren!

Eine der schönsten und aussichtsvollsten Errungenschaften der medizinischen Wissenschaft ist unzweifelhaft die ungeahnte Entwicklung der neuzeitlichen Chirurgie. Die Gefahren eines operativen Eingriffes werden immer geringer, wie man das am besten an dem fortwährenden Sinken der Operationsmortalität erkennen kann. Doch ist noch nicht jede Frage gelöst und für den Arzt sind besonders jene — oft tragischen — Zwischenfälle beunruhigend, bei welchen nach einer gelungenen Operation eine Pneumonie, eine Embolie oder eine Zirkulationsschwäche das Leben des Kranken bedrohen. An der Medizinischen Klinik in Szeged haben wir uns in den letzten Jahren besonders mit der Untersuchung der letzterwähnten Komplikation beschäftigt und ich möchte Ihre Aufmerksamkeit auf kurze Zeit in Anspruch nehmen, um über unsere bisherigen Ergebnisse zu berichten.

Der Mechanismus der postoperativen Zirkulationsschwäche ist heute in nahezu jeder Hinsicht geklärt. Wir wissen, daß die frühere Benennung »Herzschwäche« nicht nur unrichtig, sondern auch irreführend ist, da es sich nicht um ein primäres Versagen der Herzkraft handelt, sondern um eine Störung in der periferen Zirkulation. Diese Er-

---

\*) Vortrag auf dem 15. Internationalen ärztlichen Fortbildungskurs in Karlsbad vom 8. bis 15. IX. 1935.

kenntnis ist auch therapeutisch wichtig, da der Kampf gegen diese Störung nicht mit Digitalis, sondern mit anderen an der Peripherie angreifenden Mitteln zu führen ist. Das klinische Bild der akuten Herzschwäche und jener der peripheren Störungen (Kollaps, Schock) ist ebenfalls verschieden. Bei der Herzschwäche steht die Zyanose, erhöhter Venendruck, Schwellung der sichtbaren Venen im Vordergrund als Zeichen der Anhäufung des Blutes im venösen Teile des großen Kreislaufes. Beim Kollaps dagegen ist die Haut blaß, eine leichte Zyanose tritt erst später auf, die Venen sind leer und auch die Arterien sind schlecht gefüllt, wodurch der sogenannte filiforme Puls und Ohnmacht entsteht. Es ist schon lange bekannt, daß bei diesen Zuständen das Blut in den Kapillaren der inneren Organe stagniert, es kommt zu einer »Verblutung in das eigene Kapillarsystem«, wie man sich früher ausgedrückt hat. Ausgedehnte Untersuchungen besonders der Bergmannschen und der Eppingerschen Schule haben dargetan, daß im Kollaps die Menge des zirkulierenden Blutes abnimmt. Es ist heute eine allgemein bekannte Tatsache, daß nicht die gesamte Blutmenge an der Zirkulation teilnimmt, sondern ein Teil derselben in den inneren Organen — Leber, Milz, Darmkapillaren — und auch in der Haut deponiert ist. Man unterscheidet deshalb zwischen zirkulierendem und deponiertem Blut. Bei Zirkulationsstörungen kann das Verhältnis dieser beiden Blutmengen eine Aenderung erfahren. Die diesbezüglichen Untersuchungen ergaben, daß bei der primären Herzschwäche die Menge des zirkulierenden Blutes auf Kosten des deponierten anwächst und man spricht deshalb von einer Plus-Dekompensation (Wollheim), während bei Kollapszuständen, auch solchen, bei welchen klinisch noch keine drohenden Symptome nachweisbar sind — im Gegenteil die Menge des deponierten Blutes anwächst und jene

des zirkulierenden demgemäß abnimmt; man nennt diese Zustände Minusdekompensation. Wegen der Abnahme der zirkulierenden Blutmenge erhalten die lebenswichtigen Organe — Gehirn, Herz usw. — in der Zeiteinheit weniger Blut als notwendig, wodurch die oft sehr schweren Symptome ausgelöst werden.

Solche Kollapszustände sind bei verschiedenen Erkrankungen und auch unter experimentellen Bedingungen bekannt und Eppinger hat sie vor kurzem in einer Arbeit zusammengestellt. Nach seiner Einteilung sind die hauptsächlichsten Formen des experimentellen Kollapses die folgenden: der Pepton- und Histaminkollaps, ich möchte hier auch den anaphylaktischen Schock einreihen, der Entblutungs-, Vasomotor-, ortostatische, Verbrennungs-, Wund- und Akapnikollaps. In der menschlichen Pathologie kommt Kollaps vor: bei Infektionskrankheiten, bei Vergiftungen, bei der akuten Peritonitis, nach Operationen, bei schweren Verbrennungen und bei akuten und chronischen Vasomotorstörungen (Ohnmacht). Wegen der großen praktischen Wichtigkeit des Gegenstandes wollen wir uns hier in erster Reihe mit dem postoperativen Kollaps beschäftigen.

Die erste große Frage bezieht sich natürlich auf den Entstehungsmechanismus des Kollapses. Welche Vorgänge im Organismus bewirken, daß ein kräftiger Mensch, welcher vor der Operation nicht die geringsten Anzeichen einer Zirkulationsabnormalität aufwies, 2—3 Tage nach einem gelungenen, gar nicht komplizierten chirurgischen Eingriff unter den Zeichen einer Kreislaufschwäche zugrunde geht? Die Antwort auf diese Frage ist deshalb nicht einfach, weil, wie es sich herausstellt, die Verhältnisse komplizierter sind als in der ersten Zeit angenommen wurde. Sicher ist, daß viel auch von der Art und der Ausführung der Operation abhängt. Es ist z. B. bekannt, daß der Kollaps nach





Operationen an den inneren Organen viel leichter auftritt, als bei anderen Eingriffen. Jene Fälle, bei welchen die Leber irgendwie in Mitleidenschaft gezogen ist, also hauptsächlich Gallenblasenerkrankungen, sind besonders gefährdet. Auch die Technik des Chirurgen spielt eine große Rolle: je kürzer die Operationsdauer, je kleiner und schonender der Eingriff, desto seltener die postoperativen Gefahren. Die Art der Anästhesie ist auch wichtig: es ist bekannt, daß Chloroform- und Avertinarkose bedeutend gefährlicher sind, als z. B. Äthernarkose und Lokalanästhesie. Durch Berücksichtigung aller dieser Tatsachen und besonders durch die immer ausgedehntere Verwendung der lokalen Anästhesie konnte jetzt schon die Operationsmortalität bedeutend herabgedrückt werden. Und trotzdem kommen noch immer, trotz vorsichtigstem Vorgehen ernste Zwischenfälle vor, denn anscheinend gibt es Individuen, welche gegen das Operationstrauma besonders empfindlich sind und eine konstitutionelle Kollapsbereitschaft haben. Es wäre von praktischem Gesichtspunkte äußerst wichtig, wenn man in der Lage wäre, das Bestehen einer Kollapsbereitschaft noch vor der Operation zu diagnostizieren. Bei unserem heutigen Wissen ist es leicht verständlich, daß die früher vor der Operation geübte Untersuchung des Herzens, auch die funktionellen Proben, nicht zum Ziele führen konnten, da es sich bei diesen Zuständen nicht um das Versagen der Herzkraft handelt. Auf der Suche der sicher vorliegenden Konstitutionsanomalie hat man auch an den Status thymicolymphaticus gedacht, welchem man eine Rolle auch bei anderen akuten Todesfällen zuschrieb. In der letzten Zeit ist jedoch diese Rolle sehr fraglich geworden. Geleitet von der Erfahrung, daß Leberkranke besonders schlecht chirurgische Eingriffe vertragen, hat R e h n empfohlen, vor der Operation Leberfunktionsproben auszuführen, doch scheint es, daß auf

diesem Wege eine Diagnose der Kollapsbereitschaft in Praxi kaum zu stellen ist.

Um die von uns angewandte Methode zu begründen, müssen wir mit einigen Worten auf die heutige Theorie der Kollapsentstehung eingehen. Es war besonders die unter der Leitung von Bayliss während des Krieges arbeitende englische Schockkommission, welche die wichtigsten Teile dieser Frage klarlegte. Das Hauptergebnis dieser Arbeiten war der Nachweis, daß der Wundkollaps nicht auf reflektorischem, sondern humoraalem Wege ausgelöst wird. Wird die Hinterbeinmuskulatur eines Hundes gewaltsam zerquetscht, so entsteht Wundchock. Wird jedoch vor der Quetschung die abführende Vene der betreffenden Extremität unterbunden, so bleibt die Schockwirkung der Quetschung aus, der Kollaps entsteht jedoch sofort, wenn die Ligatur von der Vene später entfernt wird. Es ist somit klar, daß die Quetschung nicht etwa auf die Nerven einwirkt und auf reflektorischem Wege den Schock hervorruft, sondern daß in den zertrümmerten Geweben schockauslösende Gifte entstehen, welche auf dem Blutwege in den Körper gelangen und dort ihre Wirkung entfalten. Diese Gifte sind wahrscheinlich Histamin und ähnlich wirkende Stoffe und es ist sehr bemerkenswert, daß die Symptome des Wundkollapses fast vollkommen mit jenen des Histaminschocks übereinstimmen. Der postoperative Kollaps wird heute fast allgemein ebenfalls als eine Histaminvergiftung aufgefaßt und der einzige Einwand, daß es nie gelang, in solchen Fällen eine Histaminvermehrung im Blute nachzuweisen, beweist meiner Annahme nach aus verschiedenen Gründen nicht das Gegenteil. Ein französischer Autor, M. Lévy, findet bei postoperativen Kreislaufstörungen eine Hypochlorämie mit entsprechender Steigerung des Reststickstoffes und glaubt damit die Ursache dieser Zustände gefunden zu

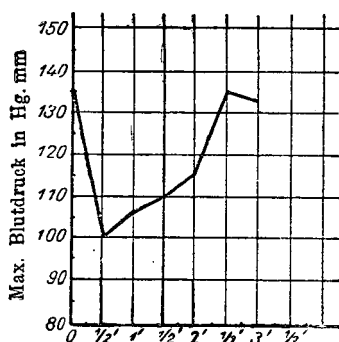
haben. Dieser Befund ist interessant, wird aber zur Stütze der Histamintheorie des Kollapses, wenn man bedenkt, daß im Experiment das Histamin ebenfalls Hypochlorämie und Reststickstoff-erhöhung verursacht.

Trotz der großen Wahrscheinlichkeit, daß der postoperative Kollaps durch Histamin oder histaminähnliche Substanzen verursacht wird, möchten wir von einer endgültigen Stellungnahme in dieser Frage absehen und uns lediglich auf die praktische Frage beschränken, ob es möglich wäre, ein Verfahren zu finden, welches uns ermöglicht, die Kollapsbereitschaft noch vor der Operation herauszufinden.

Unser Gedankengang war der folgende: es ist sicher, daß durch Histamin Kollaps ausgelöst wird; es ist nicht ganz sicher, daß der postoperative Kollaps durch eine Histaminvergiftung verursacht wird, doch ist anzunehmen, daß jemand, der eine Neigung zu Kollaps, d. h. Kollapsbereitschaft, hat, anders auf eine Histamininjektion reagieren muß, als ein anderer ohne Kollapsbereitschaft. Bekanntlich ist Histamin eine hochwirksame Substanz, welches besonders bei intravenöser Zufuhr eine starke, zuweilen lebensgefährliche Blutdrucksenkung verursacht. Wir haben anfangs erwartet, daß diese Senkung — bei Verwendung einer gewissen Histaminmenge — um so größer sein wird, je größer die Kollapsbereitschaft des Individuums ist. Unsere Untersuchungen führten zu dem Ergebnisse, daß diese Annahme nicht zutrifft und daß sich die Kollapsbereitschaft durch andere Symptome manifestiert.

Ich habe meinen Mitarbeiter Herrn Doktor Karády beauftragt, die auf eine intravenöse Histamininjektion auftretenden Blutdruckschwankungen bei Gesunden und Kranken zu untersuchen. Er hat zuerst jene Dosis bestimmt, welche trotz einer ausgesprochenen Blutdruckwirkung ohne

Gefahr von jedem Menschen vertragen wird. Diese Dosis ist 0.005 mg, d. h. 5 8. Nach Karády kann man bei den untersuchten Personen je nach dem qualitativen und quantitativen Ausfall der Reaktion — wir nennen sie Histaminempfindlichkeit — vier Typen unterscheiden; später hat er noch einen fünften Typ gefunden, über den noch zu sprechen sein wird. Die Mehrzahl der Menschen



Typ I.

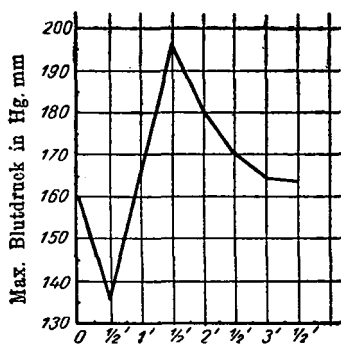
gehört dem sogenannten Typus I an. Dieser besteht darin, daß nach der intravenösen Injektion von 5 8 Histamin der Blutdruck rasch um 25 bis 50, ja 70 mm Hg fällt, erreicht aber schon nach 2—3 Minuten wieder das ursprüngliche Niveau. Der Typus II ist dadurch gekennzeichnet, daß nach der anfänglichen Senkung eine Steigerung des Blutdruckes um 20—40—60 mm Hg über die Anfangswerte hinaus erfolgt. Bei Typus III ist auffallend, daß fast gar keine Blutdruckschwankungen nach der Histamininjektion auftreten. Diese Form der Histaminempfindlichkeit haben wir gewöhnlich bei Basedowkranken gefunden. Typus IV endlich ist recht selten, die Schwankungen sind jenen der II. Gruppe ähnlich, doch viel niedriger

(10—20 mm). Die Untersuchungen von Karády zeigten, daß die Form der Histaminempfindlichkeit für das Individuum charakteristisch und anscheinend eine konstitutionelle Eigenschaft ist. Oefters wiederholte Bestimmungen ergeben bei demselben Menschen dieselbe Blutdruckkurve, welche auch durch die verschiedensten Eingriffe kaum abzuändern ist. Besonders auffallend war, daß gefäßaktive Stoffe wie Coffein, Adrenalin, Ephedrin usw. auf die Form der Histaminempfindlichkeit fast ohne Einfluß waren, ebenso andere Medikamente und höchstens konnten durch Verschiebung des Säure-Basengleichgewichtes in saurer Richtung die Ausschläge verkleinert werden, während eine Alkalisierung die Vergrößerung der Blutdruckschwankungen bewirkte, ohne jedoch die ursprüngliche Form der Histaminempfindlichkeit abzuändern.

In der Kenntnis dieser Tatsachen haben wir uns gemeinsam mit den Herren Karády und Szabó an die Aufgabe gemacht, zu untersuchen, ob nicht eine der erwähnten vier Typen der Histaminempfindlichkeit die Kollapsbereitschaft anzeigen würde. Zu diesem Zwecke haben wir bei zahlreichen Kranken vor der Operation die Histaminreaktion bestimmt und dann beobachtet, wie sie den chirurgischen Eingriff überstanden. Der Vollständigkeit halber möchte ich nur kurz erwähnen, daß wir daneben anfangs immer auch die üblichen Herzuntersuchungsverfahren, Leberfunktionsproben ausführten, die Alkalireserve des Blutes und die Plasmaeiweißfraktionen bestimmten, ohne damit praktisch verwertbare Resultate zu erhalten. Höchstens war die Elektrokardiographie in seltenen Fällen imstande, eine verborgene Myokardläsion aufzudecken. Die Bestimmung der Histaminempfindlichkeit führte jedoch zu dem Ergebnis, daß Kranke, welche dem sogenannten II. Typ angehören, viel schlechter die Operation



überstehen wie andere, denn es treten bei ihnen auffallend oft in geringerem oder stärkerem Grade die bekannten Zeichen der postoperativen Zirkulationsschwäche auf. Um Mißverständnissen vorzubeugen, muß betont werden, daß wir natür-



Typ II.

lich den Typ II der Histaminempfindlichkeit nur als das Zeichen einer Kollapsbereitschaft ansehen, was noch nicht besagt, daß bei den betreffenden Kranken unbedingt nach der Operation ein Kollaps auftreten muß, dessen Ausbruch auch von den in der Einleitung erwähnten anderen Faktoren abhängt.

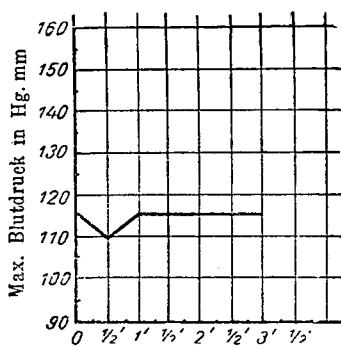
Wir sind also durch die Untersuchung der Histaminempfindlichkeit in der Lage, die besondere Gefährdung von bestimmten Individuen noch vor der Operation zu erkennen. Diese Möglichkeit hat natürlich eine unmittelbare praktische Bedeutung. Man wird jedenfalls bei Kranken, von denen man weiß, daß sie eine Neigung zur Zirkulationsschwäche haben, eine Operation nur dann anraten, wenn diese unumgänglich notwendig ist und die sogenannten relativen Indikationen äußerst einschränken. Ist aber die Operation unbedingt notwendig, so wird man in den ersten Tagen nach der

Operation sehr auf der Hut sein und gefäßwirksame Medikamente, eventuell schon prophylaktisch geben, sicher aber bei den geringsten Zeichen einer beginnenden Kreislaufschwäche. Ich möchte hier nicht ausführlich auf die Therapie der Kollapszustände eingehen und verweise auf die diesbezüglichen Kapitel der Lehrbücher. Neben Wärmezufuhr, Hypodermoklysen, Kohlensäureinhalation, Strychnin in großen Dosen, sind hauptsächlich das Adrenalin und seine Ersatzmittel (Sympatol, Ephedrin usw.) die Mittel der Wahl. Ich möchte auch auf die von Lévy empfohlenen intravenösen hypertonen Kochsalzinfusionen ihre Aufmerksamkeit lenken. Es gibt zahlreiche Mittel, welche man gegen Kollaps anwenden kann und muß, leider versagen sie in schweren Fällen und der Kranke geht zugrunde.

Wir haben uns deshalb nicht mit unseren bisherigen Resultaten begnügt, sondern suchten einen anderen Weg zur Bekämpfung des postoperativen Kollapses. Wir sagten uns, daß wenn wir in der Lage sind, die Kollapsbereitschaft schon vor der Operation zu bestimmen, dann müßte man trachten, eben diese Kollapsbereitschaft auf irgend welche Weise zu beheben. Mit anderen Worten, unsere nächste Aufgabe war, den II. Typus der Histaminempfindlichkeit abzuändern. Nach den oben erwähnten Erfahrungen waren die Aussichten zur Lösung dieser Aufgabe nicht sehr vielversprechend. Nach zahlreichen vergeblichen Bemühungen waren es zwei Beobachtungen, welche uns in der Annahme bestärkten, daß es doch möglich sein muß, die individuelle Histaminreaktion zu verändern: das Verhalten der Histaminempfindlichkeit bei Basedow und während der Gravidität.

Ich habe schon erwähnt, daß nach den Erfahrungen von Karády bei Basedowkranken die intravenöse Histamininjektion fast keine Blutdruckschwankung auslöst (Typus III). Ein ähn-

liches Verhalten war auch im Tierexperiment nachzuweisen. Bei Katzen verursacht eine intravenöse Injektion von 0.01 mg Histamin gewöhnlich einen Blutdrucksturz von 20—40 mm Hg. Werden die Tiere jedoch vorher einige Wochen lang mit Thyroxin behandelt, so beträgt die Senkung auf Histamin nur 5—10 mm. Bei Basedowkranken verschwindet der Typus III der Histaminempfindlich-

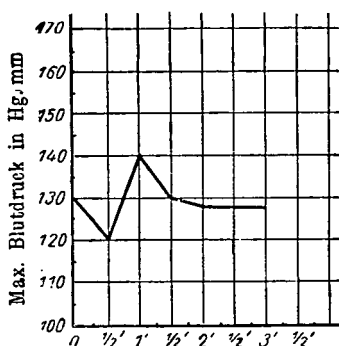


Typ III.

keit schon kurze Zeit nach der Operation oder nach einer erfolgreichen Röntgenbehandlung und macht dem ursprünglichen Typus des Individuums Platz. Ich möchte hier nicht auf wichtige Beobachtungen eingehen, welche auf die nach Basedowoperationen entstehenden Gefahren ein Licht werfen und möchte nur erwähnen, daß man daran denken konnte, die künstliche Veränderung der Histaminempfindlichkeit mit einer Thyroxinbehandlung vorzunehmen. Wir haben jedoch diese Möglichkeit aufgegeben, weil es zu gewagt erschien, Kranke vor einer Operation mit Thyroxin zu vergiften.

Viel aussichtsreicher erwies sich ein anderer Weg. Karády und Stróbl haben gefunden, daß im zweiten Monat der Gravidität der ursprüngliche Histamintypus verschwindet und eine neue Form

der Reaktion auftritt, welche ungefähr bis vier Wochen nach der Geburt nachweisbar ist. Diese Form der Histaminempfindlichkeit nennen wir Typ V, er ist ähnlich dem Typ I, unterscheidet sich jedoch von diesem durch die geringere Senkung des Blutdruckes nach der Histamininjektion und durch den außerordentlich schnellen, kaum einige Sekunden dauernden Ablauf der Druckschwankung.

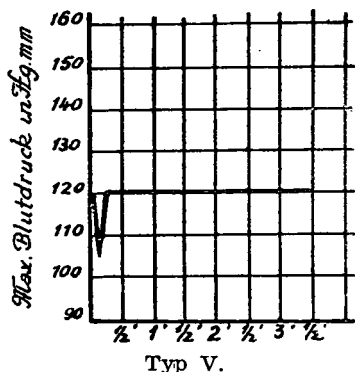


Typ IV.

Auch diese Beobachtung zeigt, daß die Möglichkeit einer Veränderung der Histaminempfindlichkeit vorhanden ist. Verschiedene Gründe führten uns zu der Annahme, daß diese Veränderung durch eine ständig erhöhte Histaminproduktion während der Gravidität verursacht wird und mußten deshalb die Wirkung einer Histaminvorbehandlung auf die Histaminempfindlichkeit untersuchen.

Es war schon aus früheren Tierversuchen bekannt, daß eine Gewöhnung an Histamin möglich ist. So fanden Eichler und Killian, daß nach einer fortgesetzten Zufuhr von immer größeren Mengen Histamin Kaninchen auch die fünfzigfache tödliche Dosis anstandslos vertrugen. Auch Karády fand, daß, wenn man einem Kaninchen in kurzen Intervallen 0.01 mg intravenös einspritzt,

die ursprünglich auftretende beträchtliche Blutdrucksenkung verschwindet und das Tier einen hohen Grad von Histaminresistenz erreicht. Werden Katzen 8—10 Tage lang mit  $3 \times 1$  mg Histamin subkutan vorbehandelt, so bleibt bei ihnen die Blutdruckwirkung einer intravenösen Histaminosis von 0.01 mg aus, während bei unbehandelten Tieren, wie schon oben erwähnt, ein Blutdrucksturz von 20—40 mm Hg erfolgt. Nach diesen Erfahrungen im Tierversuch haben Karády und Bentsáth die Wirkung der Histaminvorbehandlung auch beim Menschen untersucht. Bei Kranken, welche zum II. Typus gehörten, haben sie



täglich  $3 \times 1$  mg Histamin subkutan eingespritzt und dann beobachtet, ob sich der Typus der Histaminempfindlichkeit ändert. Schon während der Vorbehandlung fiel auf, daß solche Kranke, die gewöhnlich auf die subkutanen Histamingaben mit unangenehmen subjektiven Beschwerden reagierten, nach 5—6 Tagen die Injektionen anstandslos vertrugen. Nach einer ungefähr einwöchentlichen Vorbehandlung verschwand der II. Typus und ging in den sonst für die Gravidität charakteristischen V. Typ über. Wurde die subkutane Histaminbe-

handlung ausgesetzt, so kehrte nach 2—3 Tagen die ursprüngliche Histaminreaktion zurück.

Es war also möglich, den gefährlichen II. Typus der Histaminempfindlichkeit abzuändern und es bestand nur noch die Aufgabe, zu beweisen, daß damit auch die Kollapsbereitschaft verschwindet. Unser Vorgang war ähnlich, wie bei der Diagnose der Kollapsbereitschaft. Bei Kranken, welche zum II. Typus gehörten und die vor einer Operation standen, haben wir mindestens 8 Tage lang täglich  $3 \times 1$  mg Histamin bis zum Tage des chirurgischen Eingriffes injiziert und dann beobachtet, wie sie die Operation vertrügen. Unsere bisherigen Ergebnisse sind sehr zufriedenstellend, denn es zeigte sich, daß solche Patienten, von denen wir wußten, daß sie sonst besonders gefährdet waren, nach der Histaminvorbehandlung auch große chirurgische Eingriffe ganz auffallend gut überstanden. Eine Prophylaxe der Kollapsbereitschaft ist also mit Hilfe eines recht einfachen Verfahrens möglich.

Unsere Untersuchungen über die Histaminbehandlung haben wir aus zweierlei Gründen noch nicht abgeschlossen. Erstens wird die Verwendbarkeit der von uns vorgeschlagenen Methode durch die Tatsache eingeschränkt, daß zur Entwicklung der Histaminresistenz eine relativ lange Zeit — ungefähr eine Woche — nötig ist. Bei dringenden Operationen ist deshalb das Verfahren in der heutigen Form unbrauchbar. Wir arbeiten jetzt daran, den Mechanismus der Reaktionsumwandlung zu klären. Vielleicht handelt es sich bei der Gewöhnung an Histamin darum, daß das eingeführte Histamin in größerem Maße als vor der Vorbehandlung vom Organismus zerstört wird und vielleicht wird es möglich sein, auf kürzerem Wege diese Eigenschaft dem Körper beizubringen.

Die Gewöhnung an Histamin scheint außerdem auch auf einem anderen Gebiet eine Bedeutung zu bekommen. Ich möchte nur kurz ihre Aufmerk-



samkeit auf die zahlreichen Tatsachen lenken, aus welchen hervorgeht, daß das Histamin und histaminähnlich wirkende Substanzen bei der Anaphylaxie und bei allergischen Krankheiten eine große Rolle spielen müssen. Es würde den Rahmen meines Vortrages übersteigen, wollte ich auch über unsere diesbezüglichen Untersuchungen und Erfahrungen berichten.

Ich schließe deshalb meine Ausführungen und hoffe, daß es mir gelungen ist, Ihnen ein Bild unserer Bemühungen zu geben, welche den Zweck hatten, die große Gefahr des postoperativen Kollapses von den Kranken abzuwenden. Ob wir dieses Ziel erreichten, wird sich erst ergeben, wenn an einem größeren Material, als uns zur Verfügung steht, unsere Beobachtungen bestätigt werden.

---